

INVAGINATION ILÉO-ILÉALE Au Cours de la Dothiénentérie

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 18 Décembre 1915

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par M. TORRET (Louis-Antonin)

Né à Lyon (Rhône), le 14 Décembre 1889

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. ÉTIENNE, professeur	{	<i>Président.</i>
		SIMON, professeur		<i>Juges.</i>
		FRÖELICH, agrégé		
		MICHEL, agrégé		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ERNEST CLAUDE, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

IMPRIMERIE HÉRÉ, 3, PLACE CARNOT

1915

INVAGINATION ILÉO-ILÉALE Au Cours de la Dothiésentérie

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 18 Décembre 1915

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par M. TORRET (Louis-Antonin)

Né à Lyon (Rhône), le 14 Décembre 1889



EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

}	MM. ÉTIENNE, professeur	<i>Président.</i>
	SIMON, professeur	}
	FRÖELICH, agrégé	
	MICHEL, agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
ERNEST CLAUDE, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
IMPRIMERIE HÉRÉ, 3, PLACE CARNOT

—
1915

UNIVERSITE DE NANCY - FACULTE DE MÉDECINE

Doyen : M. MEYER, *, I O.

Assesseur : M. WEISS, *, I O.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, *, I O, NICOLAS, I O, PRENANT, *, I O.
BERNHAIM, O *, I O, F. GROSS, O *, I O.

Professeurs.

Physique médicale.....	M. CHARPENTIER *, I O.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS *, I O.
Chimie médicale et toxicologie.....	M. GARNIER, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT *, I O.
Hygiène.....	M. MACÉ, I O.
Physiologie.....	M. MEYER *, I O.
Clinique médicale.....	M. SIMON, I O.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, I O.
Clinique ophthalmologique.....	M. ROHMER, I O.
Médecine légale.....	M. P. PARISOT *, I O.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, I O.
Histologie.....	M. BOUIN, I O.
Anatomie descriptive.....	M. ANCEL, I O.
Anatomie pathologique.....	M. HOCHÉ, I O.
Clinique médicale.....	M. ÉTIENNE I O.
Clinique chirurgicale.....	M. VAUTRIN I O.
Pathologie gén. et Pathologie interne..	M. N...

Professeur-adjoint.

Clinique d'électrothérapie.....	M. GUILLOZ *, I O.
---------------------------------	--------------------

Chargés de Cours complémentaires

Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	M. FROELICH *, I O agrégé libre.
Clinique des voies urinaires.....	M. ANDRÉ, *, I O, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie....	M. JACQUES, I O, agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. L. SPILLMANN, I O, agrégé libre.
Médecine opératoire.....	M. MICHEL, I O, agrégé libre.
Clinique Chirurgicale élémentaire (1)...	M. MICHEL, I O, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales.....	M. PARIS, I O.
Clinique des maladies des vieillards....	M. RICHON, I O agrégé.
Accouchements.....	M. FRUNHINSCHOLZ, I O, agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, A O, agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, A O, agrégé.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. N...
Clinique médicale élémentaire (1).....	M. N...
Pathologie externe.....	M. N...

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ *, I O.	MM. COLLIN, A O.	MM. BINET, A O.
LAMBERT, I O.	SENCERT, *, I O.	PERRIN A O.
RICHON, I O.	ROBERT, I O.	THIRY I O.
G. GROSS, I O.	BUSQUET, I O.	FAIRISE A O.
FRUNHINSCHOLZ, I O.	LUCIEN, *, A O.	J. PARISOT A O.

Agrégés libres

MM. REMY, A O, FÉVRIER, O *, I O, FROELICH *, I O,
JACQUES, I O, ANDRÉ *, I O, MICHEL, I O, L. SPILLMANN, I O.

M. H. COIFFARD, I O, Secrétaire,

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MA MÈRE

Hommage de Reconnaissance Filiale

A MON FRÈRE

Mobilisé sur le Front

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS ET FRÈRES D'ARMES

A la Mémoire

de V. FAUQUET et de J. JABGULAY

et de

TOUS MES AMIS

Tombés au Champ d'Honneur

PRÉFACE

Nous présentons une thèse composée dans des circonstances très spéciales et très défavorables et nous demandons pour elle toute l'indulgence de notre jury.

Nous sommes sur le front, depuis seize mois consécutifs, dans une formation de l'avant, engagée toujours en première ligne. Nous sommes obligés de profiter de tous les répit pour écrire cette thèse et pour la présenter.

Ce fut pour nous une grande peine de ne pas terminer nos études médicales devant la Faculté de Lyon. Nous dûmes, à cause de la guerre, nous présenter devant la Faculté de Nancy. A ce sujet, nous remercions vivement M. le professeur HUGOUNENCQ, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon, de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et de l'obligeance qu'il a mise à transférer notre dossier à la Faculté de Médecine de Nancy.

Nous remercions aussi notre vénéré maître, M. le professeur TEISSIER (de Lyon), de sa bonté à s'entremettre en notre faveur, pour nous assurer du changement de Faculté.

De plus, nous avons reçu avec joie ses conseils sur le choix d'une thèse. Il a fixé notre attention, nous préservant des égarements et nous montrant la façon de choisir un sujet.

En effet, loin de la Faculté, où nous avions fait nos premières années, séparés de nos maîtres, qui nous prêtaient leur savoir et leur expérience, nous étions isolés et décontenancés. L'appui de M. le professeur TEISSIER nous fit le plus grand bien et nous encouragea. Nous remercions aussi M. le professeur TEISSIER des leçons qu'il nous donna dans son service de Clinique Médicale à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu de Lyon, où nous étions en qualité d'externe à la déclaration de guerre. Notre regret fut de ne pouvoir profiter assez longtemps de son enseignement personnel. Nous ne sommes restés dans son service que deux mois et demi. Le reste de notre stage semestriel fut passé aux débuts de la campagne.

Pendant ces seize mois de guerre, nous ne fîmes que des études médicales limitées. Nous sommes dans un Groupe de Brancardiers Divisionnaires, toujours aux premières lignes. Nous mettons nos devoirs d'état, c'est-à-dire la relève des blessés, leur transport à l'arrière, avant toutes les préoccupations d'ordre scientifique ou personnel. Aussi notre service, demandant tout notre temps et toute notre activité, laisse peu de loisirs pour s'occuper d'études spéciales techniques, ou se tenir au courant des progrès des Sciences Médicales. De plus, les hôpitaux où nous allons, contiennent des blessés de guerre, qui réclament des soins urgents et nombreux, la besogne matérielle prend la place des préoccupations d'ordre intellectuel. Enfin les circonstances magnifiques, dans lesquel-

les ces blessures ont été reçues, en font l'objet d'Idéal, qui semble dépasser tellement nos forces intellectuelles, que nous soignons longuement, sans songer à dissenter sur les cas.

Quant aux malades, ils nous arrivent généralement par série et ont besoin surtout qu'on décide rapidement du traitement. Car ils doivent être soignés en commun, d'après des règles fixes.

Aussi la thérapeuthique a-t-elle varié, conformément à ces nécessités intrinsèques. Nous appliquons les méthodes précédentes. Par ce mot précédentes, nous entendons les méthodes du moment, bien connues et qui ont fait toutes leurs preuves. Nous ne songeons pas à expérimenter les méthodes récentes, ou les nouveautés, ni à les vérifier. Nous ne sommes pas curieux d'innover. Au contraire, notre préoccupation est de faire vite et assez, de prévenir les complications et de restaurer complètement nos blessés et nos malades par les moyens usuels. Et si les traces restent indélébiles, nous avons quand même fait tout notre devoir pour diminuer les infirmités.

Nos pensées, au chevet d'un blessé ou d'un malade, ont surtout un tour philosophique et se rapportent toutes à notre consolidation nationale, en faisant servir les enseignements de cette guerre à la grandeur de notre Patrie.

Nos idées scientifiques ont ainsi changé de forme. Maintenant, nous agissons d'abord avec nos connaissances antérieures et appliquons rigoureusement les méthodes de traitement, que nous connaissons, à les avoir vues employées par nos maîtres et en avoir suivis les résultats. Ensuite notre expérience personnelle se forme peu à peu, continuellement enrichie par la multitude de cas nou-

veaux, dont nous n'avions jamais trouvé aussi riche moisson.

A la longue, la thérapeutique de guerre semble évoluer dans un sens fatal, logiquement déterminée par le nombre des faits. Elle paraît progresser naturellement, sans être influencée par les individus, ni par les écoles. De la collection des faits se dégagent des notions nouvelles, d'abord un peu confuses et insuffisamment développées. Elles seront mises au point plus tard, quand le calme permettra de les discuter et de les classer.

Alors nous pourrons ajouter quelques chapitres à nos connaissances médicales. La matière actuelle sera la mine où nous trouverons, de nombreuses années durant, un aliment à notre curiosité scientifique, à notre effort et à notre désir de comprendre.

Nous sommes sur un terrain neuf. Là, depuis le début de la guerre, les blessures et les maladies ont des aspects que nous n'avions jamais connus. Nos maux étaient pour ainsi dire domestiqués, avaient figure honnête et ne s'écartaient que rarement d'une description classique. A tel point que nous comprenions assez mal certaines formes décrites par nos devanciers. Nous en avons retrouvé plusieurs. Elles paraissent dues aux conditions nouvelles, créées par une guerre totale. Et quand nous appliquerons, au dépouillement de ces faits, nos méthodes modernes de laboratoire et nos esprits excités par des visions nouvelles, en dehors du cadre habituel de nos observations, nous aurons probablement une rénovation, en matière de chirurgie, d'épidémiologie et de pathologie générale. C'est un sujet de cette sorte, très neuf, que nous entreprendrons d'exposer. Nous nous bornerons d'ailleurs à une simple

juxtaposition de faits, dont nous développerons quelques particularités.

Avant d'entrer en matière, nous remercions M. le professeur MEYER, doyen de la Faculté de médecine de Nancy, et MM. les professeurs de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée. Ils nous ont reçu dans la Faculté de Nancy comme un de leurs enfants et se sont mis tout à notre commodité, pour nous permettre de passer nos derniers examens. Ils ont eu l'amabilité de prendre les dates qui nous convenaient et de s'astreindre à ces jours-là. Ils nous ont témoigné une bonté paternelle, alors que nous étions effrayés devant la grandeur des examens à subir. Il nous ont accordé une indulgence extrême et nous ont donné des leçons dont nous ferons notre profit. Nous envoyons particulièrement tout le témoignage de notre gratitude à M. le professeur ETIENNE, qui nous a donné le sujet de notre thèse, et nous a envoyé, quand nous étions aux avant-postes, ses observations, ses notes et ses conseils, et nous fait l'honneur de présider notre thèse. Nous offrons toute notre reconnaissance à M. le professeur MICHEL, qui nous a guidé dans les détails, nous a conseillé le plan le plus clair et le plus suggestif, et a attiré notre attention sur les parties du sujet, dignes de remarques. M. le professeur MICHEL nous a aidé avec un dévouement absolu et nous sommes fiers de sa collaboration attentive et éclairée.

Nous regrettons de ne pas être rapproché de nos professeurs de la Faculté de médecine de Lyon, dans les services de qui nous avons été reçus comme stagiaire et comme externe. MM. les professeurs PIC, NOVÉ-JOSSERAND, LANNONIS, TESSIER, MM. les docteurs agrégés DURAND et LAROYENNE, MM. les docteurs DESGOUTTES, MOLIN, REBATTU,

GOYET et JACQUET, de qui nous gardons un souvenir inoubliable pour leur enseignement et pour la bienveillance qu'ils nous ont partout témoignée.

Nous adressons tous nos remerciements à M. le médecin principal THOORIS, notre directeur, pour la peine qu'il a prise de s'intéresser à nos projets et les facilités qu'il nous a données pour les réaliser.

Nous remercions aussi sincèrement M. le médecin-major MAHAUT, médecin-chef de notre groupe, avec qui nous sommes depuis le début de la campagne, qui nous a encouragé de ses conseils et nous a toujours accordé une bienveillance parfaite.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous nous rappelons l'amabilité de M. BICHAT, ex-chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Nancy, qui nous admît dans son service de l'Hôpital Militaire, où il nous montra et nous développa des cas très intéressants et nouveaux de Chirurgie de guerre, et contribua à développer notre éducation médicale par des aperçus nouveaux et les interventions les plus variées.

Aux Armées, le 30 Novembre 1915.

Invagination Iléo-Iléale

AU COURS DE LA DOTHIÉNENTÉRIE

INTRODUCTION

Le sujet que nous traiterons dans cette thèse peut s'énoncer ainsi : Invagination iléo-iléale ou du grêle dans le grêle, au cours de la dothiésentérie. Nous employons à dessein le nom de dothiésentérie, bien que celui de fièvre typhoïde soit le plus communément adopté. D'après l'étymologie, le mot typhoïde (du grec τυφος stupeur) caractérise l'aspect général de la maladie. Tandis que pour notre sujet, strictement limité à un certain genre de symptômes intestinaux, l'appellation de dothiésentérie (du grec δοτήν bouton εντερον intestin) signifiant l'inflammation des follicules de l'intestin, répond strictement à nos préoccupations.

Ce travail nous a été suggéré par une observation très rare, que M. le professeur ETIENNE, de la Faculté de Nancy, mit obligeamment à notre disposition. Nous n'avons

trouvé au cours de nos recherches dans la littérature médicale qu'un seul cas analogue, rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, dans la séance du 4 juin 1915, par M. le professeur agrégé CADE, médecin des hôpitaux de Lyon, et M. ISELIN, ex-chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Nous donnerons intégralement l'observation de M. le professeur CADE. Nous la placerons la première. Elle précède chronologiquement celle de M. le professeur ETIENNE et peut en être considérée comme la cause originelle. Ces deux cas se subordonnent d'ailleurs étroitement et nous considérons que le second, celui de M. ETIENNE, aurait profité de l'expérience du premier. Dans l'observation de M. CADE, le diagnostic ne put pas être posé pendant la vie. L'invagination du grêle dans le grêle fut une trouvaille d'autopsie, mais très intéressante. Elle indiquait la possibilité de pareille affection et était la base fondamentale de cette étude.

Nous citerons intégralement chacune des observations que nous ferons suivre d'une courte exposition des faits remarquables et nous la résumerons succinctement. Puis nous comparerons rapidement l'observation de M. CADE avec celle de M. ETIENNE pour en montrer les analogies et les différences.

Après que les bases de notre sujet auront été clairement fixées, nous diviserons notre sujet en deux chapitres séparés, qui nous paraissent nettement résulter du titre même.

Dans le premier chapitre, nous étudierons l'invagination iléo-iléale, indépendante de la dothiéntérie, par comparaison avec les autres invaginations intestinales.

Dans un second chapitre, nous ferons l'étude de l'invag-

gination du grêle dans le grêle, ayant en vue ses rapports avec la dothiésentérie et nous rechercherons si l'invagination en est une conséquence et une complication, ou s'il s'agit dans ces deux observations d'une simple coexistence.

Documents

OBSERVATION I

Invagination iléo-iléale au cours d'une Dothiënéntérie

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juin 1915

Par M. A. CADE, médecin-major de 2^e classe, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Lyon, et M. ISELIN, médecin aide-major de 1^{re} classe, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Une invagination iléo-iléale, observée par nous récemment au cours d'une dothiënéntérie, nous a paru un fait assez exceptionnel pour mériter d'être enregistré et brièvement relaté :

J.-B. X..., âgé de trente-quatre ans, entre à l'hôpital le 2 mars. Aucun antécédent intéressant. Il n'a pas subi de vaccination antityphoïdique.

Depuis une quinzaine de jours, il a perdu l'appétit. Il

éprouve de la céphalée et ressent de la courbature. Les selles sont régulières, quotidiennes, sans modification. A l'entrée, la température est de 40°. La céphalée et la courbature persistent. L'abdomen est légèrement ballonné, un peu douloureux à la palpation. Dans la fosse iliaque droite, on provoque du gargouillement. La percussion accuse une matité splénique d'environ trois travers de doigt. On ne constate pas de taches rosées. L'auscultation ne décèle rien d'anormal, ni du côté du cœur, ni du côté des poumons. Le poulx bat à 105 par minute. La langue est rouge et sèche.

La balnéation est instituée dès le lendemain. La température décroît progressivement et rapidement. A partir du 12 mars, elle est constamment au dessus de 38°.

Le 16 mars au matin, le malade accuse une douleur abdominale violente, localisée surtout au dessous et un peu à droite de l'ombilic. La température est à 36°8. Les mouvements abdominaux respiratoires sont normaux. Le poulx est bien frappé : 95 pulsations par minute. Il y a eu depuis la veille trois ou quatre selles diarrhéiques un peu douloureuses, sans épreintes, ni ténésme. Les selles n'ont malheureusement pu être examinées.

A onze heures trente, la douleur persiste ; elle irradie dans tout l'abdomen. La palpation est douloureuse, surtout à droite et au dessous de l'ombilic, on perçoit à ce niveau une résistance anormale et à la percussion une légère submatité.

Pas de douleur élective au point de Mac-Burney. Le poulx, toujours à 95 par minute, est moins bien frappé. Il n'y a pas de dysurie.

Le soir du même jour, l'hypothermie s'accroît. La température tombe à 36° 2. Le malade souffre aussi violemment que le matin. A la palpation de l'abdomen, on perçoit, au-dessous et à droite de l'ombilic, une résistance encore plus nette, qui donne l'impression d'un gâteau péritonéal. La paroi, à ce niveau, réagit vivement aux sensations de palpation. La respiration abdominale est un peu moins ample de ce côté. Le poulx est plus petit, sans accélération. Les extrémités commencent à se refroidir.

Le malade est placé dans la position demi-assise. On institue l'instillation rectale goutte à goutte, suivant la méthode de Murphy ; toutes les deux heures, on pratique une injection de 2 centimètres cubes d'huile camphrée à 10 %.

Le 17 mars, au matin, la température est à 37°4, le pouls à 112. Le malade souffre moins. Il a émis des gaz pendant la nuit ; il a uriné spontanément. Le ventre est légèrement ballonné. Au surplus, mêmes signes abdominaux que la veille.

On décide de pratiquer le drainage du péritoine, suivant la technique que l'un de nous utilise habituellement dans le traitement des perforations intestinales typhiques : sous anesthésie cocaïnique, double incision, l'une médiane, l'autre dans la fosse iliaque droite, pour assurer, d'une part, le drainage du cul-de-sac de Douglas, d'autre part le drainage de la région iléo-cæcale. Il s'écoule par ces incisions un liquide séreux assez abondant, très clair, et qui reste tel le jour suivant.

Le malade reste dans un état grave avec un pouls petit variant de 100 à 120 pulsations par minute, les extrémités froides, et il succombe le 19 mars.

A l'autopsie, pratiquée le lendemain, on trouve encore une petite quantité de liquide séreux dans les parties déclives du péritoine. Un segment de l'intestin grêle apparaît fortement congestionné, de couleur violacée. A ce niveau, c'est-à-dire à 2 millimètres environ de la valvule de Bauhin, il existe une invagination intestinale de 10 centimètres à 12 centimètres de long, qui offre un aspect absolument classique. Il est impossible de désinvaginer l'intestin. L'ouverture du grêle montre la présence d'une quantité assez notable de sang. On constate, d'autre part, des lésions de dothiérien-térie en voie de guérison. Rien d'anormal dans les autres organes.

En somme, le malade dont nous venons de relater l'histoire a été pris, au moment où sa fièvre typhoïde, d'ailleurs bénigne, arrivait au stade de convalescence, d'une complication tout à fait exceptionnelle : une invagination iléo-iléale.

S'agit-il là vraiment d'une complication ou d'une simple coïncidence ? Sans vouloir conclure formellement, il semble rationnel d'établir un certain lien entre l'état inflammatoire de l'intestin et la survenue de l'invagination. C'est là, nous le répétons, en tout cas, un fait tout à fait exceptionnel. Nous n'en connaissons pas d'autre exemple.

Coïncidence ou complication, l'invagination créait ici des difficultés de diagnostic presque insurmontables.

C'est à une perforation tardive que l'on devait songer.

Sans doute, il existait bien des anomalies dans le tableau clinique ; l'absence de réaction thermique, en particulier, après la chute initiale ; l'existence d'un plasiron induré perceptible dans la région sous-ombilicale droite et qui correspondait au segment invaginé ; le caractère des douleurs sous forme de coliques.

Mais ce n'étaient point des raisons suffisantes pour envisager l'hypothèse qui correspondait, cependant, à la réalité.

Si elle eût pu être faite, la constatation du sang dans les selles n'aurait pu permettre également de rectifier le diagnostic.

Au surplus, la symptomatologie de la perforation intestinale typhique est assez variable comme nous avons pu nous en convaincre bien des fois au cours de l'épidémie que nous venons d'observer pour qu'on ne soit pas trop surpris lorsqu'on se trouve en présence d'anomalies plus ou moins marquées.

Telle est l'observation princeps, suivie du bref commentaire du savant Professeur de Lyon. Nous ajouterons quelques mots de façon à extraire de l'observation quelques faits nous paraissant dignes de remarque et utiles à notre sujet. Nous notons que cette affection était bénigne et qu'elle se développa sans que les phénomènes généraux eussent atteint une intensité considérable. Il n'y avait pas de taches rosées. La température était assez faible et la

maladie semblait évoluer vers la guérison. Ce que l'autopsie prouve, puisque les lésions sont en voie de guérison et que le malade allait entrer en convalescence ; seul l'abdomen était resté douloureux du côté droit ; on percevait un plastron induré. La lipothymie et le mauvais état du pouls s'installent insidieusement, et, concurremment avec la douleur abdominale et les signes de tuméfaction, changent cette dothiésentérie ; et les complications péritonéales dominent la scène.

L'intervention a ceci de remarquable qu'elle fit connaître la présence du liquide séreux très clair que l'on retrouvera à l'autopsie et sur lequel nous reviendrons ultérieurement. Ce liquide indique une réaction du péritoine et signifie une lésion extérieure au tube digestif dépassant l'évolution intestinale habituelle de la dothiésentérie.

Enfin, l'autopsie montre l'invagination de dix centimètres de longueur à deux mètres de la valvule, et le boudin iléal rempli de sang comme dans les invaginations classiques.

En résumé, trois étapes sont distinguées : 1° Dothiésentérite ordinaire bénigne ; 2° Tableau abdominal ; 3° Diagnostic d'une invagination.

OBSERVATION II

Invagination du Grêle dans le Grêle

Il s'agit d'un malade du service de M. le professeur ETIENNE, arrivé à l'hôpital auxiliaire du Bon-Pasteur, évacué de Kœur-la-Grande, en même temps qu'une série de typhoïdiques, atteints de façon extrêmement grave. Il est au sixième jour de son évolution fébrile, qui a succédé à une phase classique d'invasion.

Le malade est abattu, en proie à une céphalée violente. Diarrhée purée de pois, en quantité modérée.

La langue est blanche, à bords rouges, humide.

Pas de taches rosées, pas d'hyperthrophie de la rate.

Température : 39°1 ; pouls : 68.

L'état se confirme au cours des jours suivants : hypertrophie splénique notable, quelques taches rosées discrètes.

La température, après être descendue à 38°1, le lendemain de l'entrée, remonte ensuite à 39°5, puis se tient en plateau entre 38°5 et 39°5, le pouls oscille autour de 90.

Brusquement, le 2 novembre au matin, onzième jour de la fièvre typhoïde confirmée, le malade se plaint de douleurs abdominales intenses, au niveau du côté droit de l'abdomen.

A 9 heures, on constate sur le côté droit du ventre une voussure allongée, molle, mesurant 20 centimètres de long sur 10 centimètres de largeur, orientée verticalement, à limites assez précises, bien sonore à la percussion, très douloureuse à la pression.

Cette tuméfaction, apparue assez rapidement, ne s'accom-

pagnait d'aucun symptôme ; pas de vomissement, pas de température élevée.

Il faut signaler cependant que cette tuméfaction était apparue à la suite d'un météorisme abdominal très prononcé. Constatée dans la matinée, l'augmentation était très nette vers midi. Le pouls, le matin, était aux environs de 90.

M. MICHEL a vu le malade dans l'après-midi, son pouls était à 140, filant, mal frappé.

On ne portait pas un diagnostic précis, mais en l'absence de toute réaction, de défense de la paroi, de l'absence de température, on pense à une coudure de l'intestin sur une bride ou à un volvulus.

M. MICHEL pratique immédiatement la laparotomie, qui permet de constater une invagination du grêle dans le grêle ; il y avait plus de 60 centimètres d'intestin grêle d'invaginé.

La désinvagination fut excessivement facile, l'opération très vite terminée. Mais, malgré tout ce que nous fîmes : injections hypodermiques et caféine, huile camphrée et injections intra-veineuses de sérum adrénaliné, le pouls ne se remontait pas, le malade mourut dans la fin de la nuit qui avait suivi l'opération.

Cette invagination du grêle dans le grêle avait certainement été provoquée par la paralysie intestinale et le météorisme abdominal ayant existé chez le malade.

Dans cette seconde observation, nous notons d'abord l'intensité des phénomènes généraux. L'observation les décrit comme extrêmement graves, la température est très élevée, presque au plateau. Puis sans amélioration de sa dothiéntérie, le onzième jour, le malade se plaint brusquement de souffrir du côté droit de son abdomen. Les douleurs sont intenses, on attend le mot de « coup de poignard ». Puis apparaît brusquement dans le côté droit de l'abdomen une tumeur sans symptôme péritonéal. Cette tumeur augmente rapidement, d'heure en heure. Douleur

et tumeur s'installent en une dizaine d'heures. Soudain, en moins de trois heures, le poulx file sans aucun signe de péritonite par perforation intestinale. Eu égard aux signes généraux, on ne peut guère porter qu'un diagnostic approché d'occlusion intestinale, sans pouvoir déterminer la cause de l'occlusion autrement que par hypothèse.

En résumé, cette seconde observation nous présente un typhique très grave, dont la température en plateau persiste jusqu'à la mort. Mais au milieu de cette évolution de dothiéntérie éclatent des accidents soudains. D'abord une douleur intense qui persiste ; puis une tuméfaction qui se développe et persiste ; enfin le poulx qui s'accélère subitement, devient filant. Ces trois symptômes se succédant dans l'évolution de la dothiéntérie, lui donnent un caractère tout particulier, dans lequel des phénomènes divers se heurtent, faisant errer tout diagnostic. La soudaineté de leur irruption semble marquer trois maladies nouvelles, alors qu'ils dépendent les uns des autres.

Cette observation de M. ETIENNE diffère de celle de M. CADE par certains points. La dothiéntérie de la seconde observation est grave, la première est bénigne. Dans l'observation II, les phénomènes abdominaux surviennent pendant l'évolution de la maladie, le onzième jour, alors que dans l'observation I ils surviennent le trente-deuxième jour, quand le malade allait entrer en convalescence. On remarque aussi que dans le premier cas les symptômes abdominaux sont légers, délicats, fugitifs, ont peine à s'affirmer et ressembleraient aux signes insidieux d'une perforation intestinale au cours d'une dothiéntérie. Au contraire, dans l'observation de M. ETIENNE, ils sont brusques, nets, intenses et ne permettent pas de

douter de la réalité d'une grave affection abdominale. Peut-être ces deux invaginations n'ont-elles pas la même cause. Ce que nous étudierons plus tard.

Ces trois différences étant admises, il y a entre ces deux observations un air de famille qui, n'était la forme grave de l'une et insidieuse de l'autre, les rapproche. Il y a même douleur dans la région droite de l'abdomen, le gâteau péritonéal signalé dans l'observation I se rapproche absolument de la grosse tumeur de l'autre observation. Enfin le pouls s'accélère et file. De plus, le diagnostic à l'autopsie de l'observation I et l'intervention de M. MICHEL rassemblent ces deux observations et nous permettent de nous baser sur elles deux pour notre thèse, en tenant compte des quelques différences que nous avons montrées, qui élargiront la discussion de ces cas.

CHAPITRE I

L'Invagination Iléo-Iléale

Cette forme d'invagination intestinale est très rare. On pourrait même dire exceptionnelle. Dans les traités classiques de pathologie, nous ne l'avons trouvée traitée nulle part. On signale bien l'invagination iléo-cœcale comme étant la forme la plus commune. On mentionne l'invagination colo-colique comme étant très rare. Mais jamais nous n'avons trouvé d'observations d'invagination iléo-iléale, comme causes d'occlusion de l'intestin.

A quelles raisons peut-on attribuer la rareté de cette affection comparativement aux deux autres sortes d'invaginations intestinales ? Nous pouvons émettre plusieurs espèces d'hypothèses que nous classerons en anatomiques et pathogéniques.

Les hypothèses tirées de nos connaissances d'anatomie sont au nombre de deux.

1° Nous constatons que l'invagination suit une marche descendante et que, de même que le bon sens le fait supposer, le segment du diamètre le plus faible rentre dans le

segment d'intestin plus gros. C'est ce que nous observons dans l'invagination iléo-cœcale, où le bout terminal de l'iléon d'un diamètre de deux centimètres est attiré, aspiré, pour ainsi dire, dans la cavité du cœcum qui mesure un diamètre d'environ neuf centimètres, soit quatre ou cinq fois plus considérable. De même dans l'invagination colo-colique, nous savons que le colon diminue constamment de volume depuis son origine, non pas après le cœcum, mais dans le cœcum même, qu'on peut estimer être non un organe spécial, mais le début du gros intestin, auquel sa localisation topographique dans la fosse iliaque droite, donne une forme anatomique spéciale, parce qu'il remplit cette cavité et que sa face externe la reproduit exactement. De plus, physiologiquement, ses fonctions sont celles des colons. Il a surtout un pouvoir absorbant pour les liquides, beaucoup plus considérable que les parties terminales du tube digestif, grâce à sa surface plus grande.

Nous voyons donc que le colon diminue de volume constamment en raison des fonctions moins nombreuses qu'il est amené à remplir au fur et à mesure de son éloignement de l'intestin grêle et qu'il peut être comparé à un tronc de cône.

De plus, le colon est étranglé par place et paraît constitué par une série de renflements, séparés par des anneaux de striction. Dans une invagination colo-colique, il semble logique et compréhensible d'admettre que les parties du diamètre le moins considérable s'emboutiront plus facilement dans le segment plus gros.

Au contraire, dans l'intestin grêle, rien de pareil. L'intestin diminue bien quelque peu de volume depuis le pylore jusqu'à la valvule de Bauhin. Mais cette diminu-

tion qui, de trois centimètres de diamètre le ramène à deux centimètres, sur un trajet de sept à huit mètres, est insensible. On parviendra difficilement à invaginer artificiellement un segment d'intestin grêle. En conclusion, il semble plus difficile d'imaginer une invagination iléo-iléale qu'une invagination iléo-cœcale ou colo-colique.

2° A cette première réponse, nous joindrons un second argument tiré des moyens de fixité de ces différents organes. L'intestin grêle et le colon sont fixés à la paroi intestinale postérieure par le péritoine : l'intestin grêle par le mésentère, le gros intestin par le méso-colon. Nous voyons le feuillet droit du mésentère se prolonger en avant du cœcum et du colon ascendant, les entourer et s'adosser à lui-même pour former le méso-colon ascendant. Puis le péritoine viscéral se réfléchit en dehors pour devenir péritoine pariétal.

Le colon ascendant jouit ainsi d'une grande mobilité et paraît surtout suspendu par le ligament hépatocolique. A cause de la pesanteur, il tendrait à se télescoper sur lui-même, et quand ses muscles perdront leur tonicité, à tomber dans la fosse du cœcum. Le cœcum, au contraire, est solidement fixé dans la fosse iliaque. Il ne peut descendre plus bas et s'appuie solidement pour recevoir les invaginations supérieures. De plus, il est beaucoup plus stable que le bout terminal de l'intestin grêle, à cause de sa masse, de sa position et des ligaments méso-coliques moins longs que le mésentère. Aussi l'intestin grêle s'invagine dans le cœcum avec grande facilité, quand son ligament, le mésentère, est allongé et quand une partie de sa masse paralysée ne peut résister aux contractions longitudinales l'attirant pour l'emboutir,

Nous voyons donc que le cœcum est le pivot de deux formes d'invaginations habituelles et que sa stabilité, par rapport à des organes flottants, permet déjà de comprendre les déplacements de ces organes dans sa direction.

De même pour les invaginations colo-coliques gauches des enfants, le début du colon sigmoïde prend son point d'appui sur la fosse iliaque interne gauche, et le colon descendant peut sans peine, ou s'invaginer, ou recevoir le segment distal du gros intestin.

Pour l'intestin grêle, nous voyons la fixation suivante : une extrémité, le pylore, tient à l'estomac, qui est suspendu lui-même par l'œsophage et des replis du péritoine. L'extrémité terminale est fixée au cœcum, qui le continue. Ces deux bouts sont dans l'espace, à quelques dix-sept centimètres de distance, la longueur du mésentère ; or, l'intestin grêle a de sept à huit mètres de longueur et pour se réduire à cette brève distance, il est obligé de se replier de nombreuses fois sur lui-même.

Le mésentère forme un immense éventail ayant à son extrémité distale la longueur de l'intestin grêle, et il ne mesure plus, à son insertion sur la paroi abdominale, que 17 centimètres à 18 centimètres. L'intestin grêle sera donc tenu très peu fortement et flottera dans la cavité abdominale. Il sera appliqué contre la paroi postérieure par les muscles antérieurs de l'abdomen, par la faible longueur des feuillets droit et gauche du mésentère et par les vaisseaux mésentériques.

Dans le sens latéral pourront avoir lieu quelques pivotements autour d'un point situé sur la ligne d'insertion du mésentère.

Mais ces déplacements seront toujours de faible ampli-

tude et le mésentère, non élastique, inextensible, ne les permettra qu'en se distendant. Aussi ne trouve-t-on pas dans l'intestin grêle de segments plus mobiles (ou plus fixes) les uns que les autres, et on ne conçoit pas de zone d'intestin grêle prédisposée à s'invaginer dans un autre segment d'intestin grêle, la précédant ou la suivant. Car il n'a pas de point d'appui normal. Aussi les invaginations du grêle dans le grêle sont si rares qu'elles semblent ne pas avoir été signalées avant l'observation de M. CADE.

Ces deux raisons de la rareté de cette affection sont d'ordre anatomique, la première s'appuyant sur le diamètre décroissant de l'organe invaginé et la seconde sur l'égalité de fixité des différents segments d'intestin grêle. Nous verrons plus tard si ces deux raisons ne pourraient pas nous donner quelques aperçus sur la pathogénie de cette affection.

Pour continuer d'expliquer la rareté de l'invagination iléo-iléale, nous nous adresserons à la physiologie et à l'histologie et nous ferons remarquer une particularité différenciant l'intestin grêle du gros intestin.

La couche musculaire est plus développée dans le gros intestin, qui possède trois tuniques musculaires, au lieu de deux pour l'intestin grêle. Ces tuniques sont, toutes proportions gardées, beaucoup plus volumineuses. Nous savons que le gros intestin possède une tunique musculaire spéciale externe, formant une tunique discontinue. Ces trois bandelettes musculaires longitudinales naissent à l'appendice, l'une postérieure, les autres interne et externe. Elles sont la tunique la plus superficielle du colon et sont placées immédiatement sous l'enveloppe

séreuse. Elles se poursuivent sur toute la longueur du gros intestin. Elles sont moins longues que le colon et passent sur les étranglements annulaires comme une sorte de pont. Elles diminuent la longueur réelle du gros intestin et le maintiennent toujours sous tension. Après la mort, elles reprennent leur élasticité et le gros intestin, déployé, mesure alors sa longueur type de 1 m. 75 à 1 m. 80. Elles sont constituées par des fibres musculaires lisses.

Leurs mouvements sont simples. En contraction forcée, elles rapprochent les ampoules coliques et, par des contractions successives, permettent au contenu du gros intestin de cheminer de proche en proche, de passer de l'une à l'autre et d'arriver au rectum où il séjourne.

D'ailleurs, à ce niveau, les bandelettes s'arrêtent et sont remplacées par les fibres striés du sphincter interne.

Ces fibres longitudinales ont l'avantage de faire progresser des matières de plus en plus solides, qui, de liquides dans le cœcum, arrivent à l'état solide dans le rectum.

Aucune tunique analogue n'existe sur l'intestin grêle. Les aliments y sont à l'état liquide, mélangés aux sucs digestifs et progressent par des contractions circulaires et de courtes reptations de l'intestin. Il se produit une espèce de *vis à tergo* qui chasse toute la masse devant elle. Les aliments ne peuvent refluer de l'estomac dans l'œsophage par le diaphragme, le pylore les empêche de rentrer dans l'estomac. Enfin, depuis le pylore, ils avancent toujours, expulsés par chaque contraction, ne pouvant s'en retourner et remplacés à mesure par les liquides les suivant.

De cet aperçu de la musculature de l'intestin grêle, nous tirons immédiatement la conséquence suivante : Ce ne sera pas par des mouvements péristaltiques qu'une invagination du grêle dans le grêle aura des chances de se produire. L'iléon sert au passage de liquides et a besoin, pour cela, d'une énergie relativement faible pour son fonctionnement. Il faudrait pour une invagination qu'un segment s'arrête subitement de fonctionner immédiatement après avoir fonctionné l'instant d'auparavant, ce qui semble peu plausible, vu que l'intestin fonctionne toujours de façon continue et que la moindre atteinte à son intégrité l'arrête aussitôt en entier, par spasme ou par paralysie.

En supposant qu'un segment d'intestin fut paralysé partiellement, la faiblesse des contractions circulaires, que nous avons décrites précédemment, et la brièveté des contractions longitudinales suffiraient difficilement, dans le cas où elles attireraient à elles le segment inerte, à vaincre la résistance du mésentère, qui fixe également tous les segments de l'intestin grêle.

Au contraire, dans le cas du gros intestin, des contractions péristaltiques violentes peuvent dépasser la résistance des muscles sous-jacents et invaginer une portion d'intestin. L'étranglement secondaire empêche la restitution, crée des irritations subséquentes, lesquelles font un cercle fermé dont le résultat est de rendre permanente l'invagination par tétanisation des fibres longitudinales.

Par ces trois preuves : 1° Celle du tronc de cône intestinal ; 2° Celle du point d'appui solide du gros intestin dans les fosses iliaques internes ; 3° L'efficacité des fibres musculaires longitudinales du gros intestin, nous voyons

pourquoi l'invagination iléo-iléale est plus malaisée à produire que les autres invaginations. La statistique prouve d'ailleurs qu'elle est d'une rareté extrême et le raisonnement montre qu'il lui faut quelques conditions spéciales pour se produire. Dans ce parallèle, nous avons entrevu quelques-unes de ces raisons que nous développerons dans le chapitre suivant.

Avant de terminer la question de l'invagination iléo-iléale, considérée en fonction des autres invaginations, nous remarquerons que dans ses symptômes elle ne diffère pas des autres. Les douleurs sont violentes. On sent au palper une tuméfaction et les signes d'occlusion sont nets.

Le péritonisme peut, il est vrai, faire hésiter le diagnostic.

La seule question intéressante est le fait de signaler l'existence de cette affection, dont les données pathologiques sont spéciales et la contradiction d'une physiologie normale.

Pour l'anatomie pathologique, les lésions sont les mêmes. Il y a trois cylindres, des adhérences, obstruction de la lumière et sang dans la cavité.

Nous étudierons en dernier lieu le diagnostic d'une invagination iléo-iléale.

Le diagnostic positif se fera d'après les signes objectifs : douleur localisé à la palpation de l'abdomen, météorisme, tumeur oblique à droite, sang dans les selles ; les signes objectifs seront accompagnés des signes généraux de péritonisme : lipothymie, facies abdominal et faiblesse et accélération du pouls.

Le diagnostic différentiel doit être fait par étapes. La

première étape comprend le diagnostic de l'occlusion. On écartera la hernie étranglée et la péritonite aiguë, en se basant sur l'existence d'une tumeur et sur la présence de sang dans les selles. Les signes fonctionnels généraux sont communs à ces affections. On ne s'en occupera que pour régler l'opportunité et la rapidité de l'intervention. La seconde étape, celle de la localisation anatomique, est plus difficile. Elle est basée sur le siège de la tumeur. On peut penser à un volvulus. Mais le volvulus porte surtout sur l'S iliaque. Il peut s'agir d'un diverticule de Meckel, auquel cas la notion de l'âge du sujet et d'autres malformations permettent de fixer le diagnostic.

Les signes différents sont très fugaces, difficiles à saisir et d'ailleurs certains symptômes, comme la présence de la tumeur, sont si semblables qu'on ne peut guère tirer le diagnostic que de la discussion du cas.

Le diagnostic d'une invagination iléo-cœcale ou colocolique se fait en tenant compte du siège de la tumeur, par une palpation attentive et complète.

On a des phénomènes généraux moins graves ; le cœcum peut être distendu dans l'invagination colocolique ; on a du clapotage et du péristaltisme dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal peut faire sentir la tumeur gauche.

Le diagnostic le plus malaisé se fait avec les coudures et les volvulus de l'intestin grêle. Mêmes phénomènes généraux très graves, marche rapide, météorisme central, tumeur. Même une tumeur localisée et une palpation attentive peuvent difficilement lever les doutes.

Le traitement des invaginations est identique et consistera, soit dans un anus contre-nature, soit et surtout dans

une laparatomie qui découvre l'obstacle et permet de le lever.

Maintenant que nous avons affirmé l'existence de cette affection, discuté les conditions particulières de son existence et marqué son diagnostic anatomique, nous allons, dans le chapitre suivant, étudier l'invagination iléo-iléale en fonction d'une dothiésentérie. Nous ne nous attarderons pas à la discussion des diverses formes d'invaginations intestinales dans les dothiésentéries. Nous n'en connaissons pas d'ailleurs d'autres cas et ce que nous avons dit dans notre chapitre I pourrait s'y rapporter textuellement.

CHAPITRE II

L'Invagination Iléo-Iléale et la Dothiésentérie

Notre titre ne suppose pas de rapports de cause à effets entre la dothiésentérie et l'invagination. Il signifie simplement le voisinage de ces deux affections. C'est notre conclusion qui établira si elles sont concomitantes, ou si l'invagination est une complication de la dothiésentérie. Nous ferons remarquer aussi que nous ne préjugeons pas l'existence au cours de la dothiésentérie de cette seule espèce de l'invagination. Car ce serait une pure hypothèse. Bien que ni dans notre pratique, ni dans les traités, nous n'ayons trouvé signalées d'autre invagination intestinale au cours d'une dothiésentérie.

Nous appliquerons simplement à l'étude de cette invagination les quelques données tirées du chapitre I, notamment la question du tronc du cône, celle de la fixation de l'intestin grêle et la notion de musculature de l'intestin grêle. Délimitons notre sujet : Au cours de deux dothiésentéries, on a rencontré une invagination du grêle dans

le grêle. La première fois on a songé à une perforation intestinale ; la seconde fois on a pensé à un volvulus ou à un coude de l'intestin grêle. Telle est, dans sa sécheresse, l'impression qu'on retire de la lecture de l'observation de M. CADE et de celle de M. ETIENNE.

On a envie de suite de rattacher cette invagination à la dothiésentérie. Ce semblent être les conclusions de M. CADE et de M. ETIENNE, qui ont l'air prêts à admettre cette manière de voir.

Si l'on envisage l'hypothèse contraire d'affection séparée, on note, comme première base, l'idée de la rareté de cette affection au cours de la dothiésentérie. Cet argument de l'ordre de la statistique, tout en étant impressionnant à première vue, ne reste pas debout longtemps, car il ne s'affirme que par son inexistence. Sa valeur reste faible et ces deux observations la ruinent totalement. C'est d'ailleurs le seul argument réel contre la possibilité de l'invagination iléo-iléale au cours de la dothiésentérie. Cette méthode de raisonnement est fertile en erreurs.

Nous allons, pour rechercher les rapports de la dothiésentérie avec l'invagination iléo-iléale, suivre une méthode inverse qui est moins logique. Nous supposerons que ces invaginations sont une complication de la dothiésentérie. De la discussion des différents arguments, nous verrons si nous pouvons admettre la coexistence de ces deux affections ou un rapport plus direct de cause à effet et faire de l'invagination iléo-iléale une complication de la dothiésentérie.

Nous allons prendre chacun des signes marqués dans ces deux observations. Nous commencerons par l'observation I, celle de M. le professeur CADE. Nous supposerons

la question résolue par l'affirmative et, après un court énoncé de la proposition à admettre, nous la discuterons. Puis nous classerons les arguments contraires ou positifs en deux faisceaux que nous opposerons. Enfin, nous tâcherons d'approcher de la solution du problème. Nous discuterons en somme chaque symptôme à part et nous le supposerons évoluant pour son propre compte. Puis nous les rattacherons.

Nous remarquerons d'abord le ballonnement du ventre, lequel ballonnement est léger. L'observation le marque à l'entrée dans le service, puis ce ballonnement léger est noté à nouveau douze jours après, alors que le onzième jour le malade avait émis des gaz la nuit. Dans l'observation II, nous notons aussi un météorisme abdominal très prononcé, s'accroissant, localisé dans une tumeur molle et sonore.

Dans les deux observations, même phénomène décrit à cette différence que le météorisme est plus prononcé dans l'observation II que dans celle de M. CADÉ. Ce météorisme est un moyen d'expliquer le mécanisme d'une invagination iléo-iléale. Nous écarterons de suite la généralisation de cette hypothèse à tous les météorismes intestinaux. En effet, ce serait une inexactitude, vu que l'invagination est souvent primitive et que nous voyons du météorisme dans de nombreux cas d'infections abdominales qui ne sont pas suivies d'invagination iléo-iléale.

PREMIÈRE QUESTION. — A quoi est dû ce météorisme ?

Plusieurs hypothèses, la première est l'hypothèse de la production qui est d'ordre chimique ; le météorisme provient vraisemblablement de fermentations intestinales au cours d'une infection profonde de la muqueuse iléale.

Cette fermentation s'exerce, soit sur des liquides sécrétés par les glandes du tube digestif, soit peut-être sur des produits de transsudation sanguine ou lymphatique, ou sur des cellules nécrosées par l'infection éberthienne.

Et ce dégagement de gaz peut s'effectuer grâce aux microbes existant dans l'intestin. Le point remarquable est que cette production de gaz est très abondante et continue.

Une autre hypothèse, celle-là d'ordre physiologique, peut permettre d'expliquer la limitation de ces gaz à un segment d'intestin grêle. Nous comprenons facilement que le lieu de la production la plus active des gaz sera la partie la plus infectée de l'intestin grêle. Or, le bout terminal de l'iléon, qui présente des plaques de Peyer plus nombreuses, est considéré comme le *lieu* de la dothiéntérie. Les gaz produits pourront s'échapper par deux passages, soit à travers la valvule de Bauhin, soit remonter dans l'intestin grêle, gagner le duodenum et franchir le **pylore**.

Le pylore est très fermé et permet difficilement ces régurgitations. De plus, le trajet est très long, l'intestin grêle est d'un calibre assez gros pour contenir une énorme quantité de gaz qui le distendront peu à peu et donneront un ballonnement énorme. De plus, la paroi abdominale antérieure réagit peu, pourvu que le processus soit lent. Ce que nous constatons par expérience dans de nombreuses infections intestinales. Dans ces cas, nous constatons que le pylore ne cède que rarement et que l'émission des gaz est généralement effectuée par le bout terminal de l'iléon.

A cet endroit, la valvule de Bauhin lutte pendant très

longtemps par sa tonicité propre. Elle semble avoir beaucoup de peine à laisser passer des gaz. Les gaz ne passent que quand leur pression est suffisamment forte pour vaincre cette barrière. Au contraire, les liquides semblent agir, soit par une action réflexe, soit parce que les contractions de l'intestin les font progresser. Lequel dernier cas ne se produit pas pour les gaz ; la progression serait dans les deux sens et le résultat de l'effort de l'intestin grêle serait nul.

Ainsi les gaz intestinaux semblent avoir, en tenant compte des données de la mécanique de l'intestin grêle, une tendance à rester où ils sont produits sans avoir de chances d'en sortir. L'intestin grêle réagit peu sur eux, ou réagit à vide. Aussi peut-on le considérer comme atone.

Après cette constatation de la distension intestinale par des gaz, nous allons supposer la proposition suivante : l'intestin grêle rempli de gaz se trouvera dans une position anormale. Il ne pourra pas expulser un contenu septique à cause des gaz venant de la fermentation de ce contenu.

Ce qui se passe dans la dothiéntérie. En effet, l'intestin grêle très infecté par le bacille d'Eberth, présente des plaques de Peyer infiltrées, une muqueuse ulcérée. Les éléments gangrenés tombent dans la lumière de l'intestin grêle. Ces produits, au cours des fermentations secondaires, donnent des gaz, lesquels distendent l'intestin grêle. Cette description n'est que schématique, mais donne un aperçu de la physiologie pathologique d'un iléon dans une dothiéntérie, et nous tâcherons ultérieurement de trouver dans certaines tuberculoses de l'intestin des phénomènes analogues.

Pour arriver à la notion d'une invagination dans un météorisme, il nous faudra voir comment un iléon typhique peut avoir des segments assez différenciés dans leur valeur fonctionnelle pour que les uns cèdent aux autres et soient annihilés fonctionnellement.

Nous venons de montrer que le météorisme distend l'iléon et lui défend de travailler. Que va faire l'iléon ? Reste-t-il dans son état ordinaire, se défend-il par des contractions violentes, ou devient-il atone ? Telles sont les trois hypothèses qu'on peut envisager pour répondre au météorisme de l'iléon. Nous verrons plus tard qu'elles peuvent être faites pour toute lésion intérieure des tuniques de l'intestin.

Il semble peu probable que l'intestin reste dans son état antérieur. Ceci est supposé, parce que, après la convalescence, il faut très longtemps pour que le tube digestif reprenne sa valeur antérieure.

Reste l'hypothèse d'une hyperactivité ou d'une paralysie. En faveur de l'hyperactivité, nous connaissons les douleurs profondes de la dothiéntérie. De plus, nous constatons fréquemment des débâcles intestinales avec émissions de selles liquides et de gaz. Mais cette activité semble intermittente et coupée de longs repos.

Il semble plutôt que l'intestin est inerte, paralysé. Comme preuves, nous admettons d'abord l'importance des lésions ulcéreuses et les escarres. En effet, les escarres paraissent ne se détacher qu'à la convalescence, c'est-à-dire quand les symptômes généraux de la typhoïde semblent s'amender. Et les perforations consécutives semblent dues à la reprise d'activité de l'intestin grêle. Cela étant admis, il semble logique de dire que, pendant l'évo-

lution de la maladie, l'intestin reste immobile. On peut aussi supposer que les gaz le distendant lui font perdre sa fonction.

En somme, il paraît logique d'admettre, à la suite du météorisme, que l'intestin grêle est, ou en suractivité, ou en état d'inertie. En généralisant l'hypothèse, on peut penser que des segments seront surexcités et que d'autres resteront atones, ce qui serait une condition nettement favorisante d'invagination, le segment paralysé étant absorbé, soit par les fibres longitudinales du segment hyperactif, soit par les déplacements propres à ce segment actif. Le segment paralysé serait ainsi aspiré par l'autre comme un corps étranger que l'intestin ferait progresser pour l'éliminer. Puis, les fibres circulaires, se contractant, fixeraient l'invagination qui n'aurait plus tendance à régresser et à se désinvaginer, mais, au contraire, à augmenter.

Nous allons étudier maintenant les phénomènes suivants de l'observation I et voir s'ils ajoutent des lumières à notre manière de voir, ou s'ils y apportent des objections.

Dans l'observation I, nous notons le 16 au matin une douleur abdominale violente, localisée au dessous et un peu à droite de l'ombilic. Puis, au bout de quelques heures cette douleur s'irradie dans tout l'abdomen, douleur augmentée par la palpation. Elle ne cesse un peu, qu'après qu'on perçoit les signes de tuméfaction, donnant l'impression d'un gâteau péritonéal.

Dans l'observation II, le malade se plaint de même d'une douleur violente intense ressentie le matin, dans le

côté droit de l'abdomen ; puis apparaît la tumeur, dont la percussion est très douloureuse.

Comme pour le météorisme nous poserons la question suivante : A quoi est due cette douleur ? Dans les deux observations, elle a même siège. Elle paraît profonde. La paroi ne se défend pas. La douleur semble diminuer après l'apparition de la tumeur. M. CADE, dans l'observation I, décrit cette douleur sous forme de colique. Donc elle est intermittente.

La douleur ne paraît pas avoir des rapports immédiats avec la dothiéntérie, et peut s'expliquer par deux hypothèses. Ou bien il s'agit des contractions douloureuses, spasmodiques, de l'intestin grêle, actif, tétanisé, qui commence à absorber le segment invaginé ; ou bien cette douleur est symptomatique de la souffrance du segment invaginé de l'intestin grêle, dont les tuniques indurées, épaissies, infectées, hyperémiées, sont lentement retournées en doigt de gant, et dans lesquelles la circulation de retour est arrêtée par la strangulation des fibres circulaires. Cette question est peu soluble. L'important est d'avoir constaté l'existence d'une douleur sous forme de colique, nous démontrant l'existence de zone de paralysie et d'intégrité ou d'hyperactivité, concurremment avec le météorisme, dont nous avons donné l'explication au paragraphe précédent.

En présence de cette douleur, nous pouvons poser la question suivante : A quoi peuvent être dues ces contractions spasmodiques de l'intestin grêle au cours d'une dothiéntérie ? Ces douleurs violentes et subites sont particulières à ces cas. En effet, dans la dothiéntérie, les phénomènes douloureux sont assez légers. On

ne signale guère que la palpation douloureuse de la fosse iliaque interne droite, ce qui localise les douleurs habituelles à la région du cœcum.

Pour cette question, nous trouvons décrits, dans l'observation I, les signes généraux suivants : hypothermie, 36°2, pouls petit, accéléré et lipothymie. On croit être en présence d'une perforation intestinale tardive.

Les signes fonctionnels la prouveraient. La douleur vive et subite d'une perforation classique manquait, mais elle était remplacée par une douleur suffisamment forte. D'ailleurs ces phénomènes généraux, dus à une intoxication d'origine intestinale, sont les mêmes que dans une péritonite généralisée et une occlusion. Et, n'étaient les signes objectifs, le diagnostic différentiel serait très approximatif.

Nous pouvons penser que dans l'observation de M. CADE il s'agit d'une dothiéntérie dont les lésions iléales sont, à un certain degré, telles qu'elles donnent des réactions locales inflammatoires, excitant certains muscles, inhiçant certains autres. Ou bien l'intoxication porte sur les terminaisons nerveuses, ou bien une région du système circulatoire de l'intestin grêle est thrombosée et l'endarterite consécutive favorise la paralysie d'une partie de l'intestin. On peut penser aussi que l'inflammation de la muqueuse agit à distance sur les tuniques musculaires et l'on peut rapprocher cette paralysie de celle du thyroaryténoïdien interne dans l'inflammation de la muqueuse qui le recouvre (loi de Stokes). Ainsi pourrait s'expliquer la paralysie d'un segment de l'intestin au cours de la dothiéntérie.

Quant aux contractures spasmodiques, elles peuvent

être dues à un processus irritatif agissant sur des tissus sains, ou bien on peut les considérer comme le mouvement normal de l'intestin. Enfin, pour expliquer leur caractère spasmodique, on pourra les rapprocher des contractures pharyngées très fréquemment observées au cours de la dothiëntérie.

Nous rapprocherons surtout ces contractures spasmodiques éventuelles et les phénomènes douloureux de ce qui se passe dans la tuberculose de l'intestin grêle. En effet, dans certaines formes décrites sous le nom de sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle par Kœnig, on constate des phénomènes rappelant un peu l'observation de M. CADE. Les douleurs sont subites, l'abdomen gonfle, le météorisme est marqué. Puis tout rentre dans l'ordre. De même Kœberlé a décrit des sténoses multiples sous le nom de coliques étagées. Leur étude nous semble très suggestive et nous permet de justifier par analogie la plupart de nos hypothèses.

La présence du liquide séreux serait très intéressante à étudier, mais elle n'entre pas dans notre question. Il nous suffira de la noter comme une réaction inflammatoire aseptique du péritoine contre un corps étranger et de noter la limpidité comme preuve de l'absence de l'infection banale du péritoine par une perforation.

Continuant le dépouillement de nos observations, nous remarquerons la différence de la marche de l'invagination dans les deux observations. Dans l'observation I, le malade est au quatorzième jour de la confirmation de sa dothiëntérie. Il semblait aller mieux, la température descendait régulièrement et l'observation note qu'elle n'atteignait plus 38°. Soudain, le 16 mars, apparition des

signes de l'invagination ; le 17, intervention, et, le 19, mort. Dans l'observation II, le malade est au onzième jour d'une dothiéntérie en pleine évolution. La température est en plateau et se tient entre 38°5 et 39°5. Le 2 novembre apparaissent les douleurs et les signes d'invagination qui progressent à vue d'œil. On intervient dans les douze heures et le malade meurt à la fin de la nuit.

Cette marche dans les deux cas se ressemble, avec cette seule différence qu'elle est foudroyante dans le deuxième cas et plus lente dans le premier. Cette marche a l'air de suivre celle de ces deux dothiéntéries qui sont séparées nettement par leur caractère et peuvent être considérées comme le type, chacune de deux formes. L'observation I de M. CADE est une forme subaiguë, la seconde est aiguë ; l'invagination évolue dans l'une en trois jours, l'autre est rapidement mortelle en moins de vingt-quatre heures. On peut attribuer cette évolution à la différence d'intensité de l'infection. Dans l'observation I, il s'agit d'une forme dont la guérison était proche, puisque l'autopsie montre des plaques de Peyer en voie de guérison. Les bacilles d'Eberth étaient peu à peu anéantis et les produits de leurs éliminations perdaient peu à peu de leur toxicité. De même l'organisme rentrait peu à peu dans sa forme normale. Ainsi la guérison semblait arriver et n'être plus qu'une question de temps et de repos. Tout à coup survient cette invagination. Loin de rester désarmée, immédiatement la thérapeutique naturelle agit. D'abord l'invagination ne semble pas augmenter et les dix centimètres, qu'elle mesurera à l'autopsie semblent être restés constamment les mesures du gâteau péritonéal apparu subitement. L'organisme se défend : le péritoine

lutte contre la perforation par des adhérences nombreuses et épaisses. Les deux feuillets péritonéaux formant les deux fourneaux internes, s'adossent et se fondent en un seul. Et, dit l'autopsie : on ne peut désinvaginer. Comme développement ultérieur, on peut supposer que, les feuillets juxtaposés perdant leur individualité, le péritoine viscéral, constituant le feuillet le plus superficiel des tuniques concentriques de l'invagination, ne pouvait tarder à s'unir au péritoine resté sain. De sorte que l'invagination aurait été séparé de la grande cavité péritonéale. Connaissant la marche classique de certaines invaginations, qui guérissent spontanément, on peut supposer que l'intestin invaginé, gangrené, pouvait tomber dans la cavité de l'intestin grêle et être éliminé. A ce moment l'intestin grêle pouvait se souder à lui-même et reprendre son intégrité par une entéroanastomose, dont nous connaissons plusieurs cas.

Il semble que la marche de l'invagination du cas n° 1 était en rapport très étroit avec la dothiéntérie et lui fut subordonnée. Dans l'observation II, nous voyons des phénomènes différents. Une dothiéntérie extrêmement grave, à son onzième jour. Aucune amélioration. Pas de réaction de défense. Aussi, l'intestin grêle, après s'être invaginé, ne reste pas fixé.

L'intoxication continue tend à développer les phénomènes paralytiques et spasmodiques. Aussi l'invagination est très volumineuse, et l'observation II note le 2 novembre une tumeur de ving centimètres de longueur sur dix centimètres de diamètre. Elle paraît soudain, comme dans l'observation I. A l'intervention, on ne remarque aucun début du processus de défense. Il n'y a pas de liquide

de réaction dans le péritoine. Aucun cloisonnement ne s'est fait, puisque l'intestin se désinvagine avec une facilité excessive. Il suffit de noter la grande longueur d'intestin invaginé : soixante centimètres. L'intestin est télescopé sur lui-même, au point d'avoir perdu les deux tiers de sa longueur. Il s'agit évidemment d'une paralysie de l'intestin grêle, et M. MICHEL n'hésite pas à conclure que cette invagination au cours d'une dothiéntérie est certainement provoquée par la paralysie intestinale et le météorisme de l'intestin grêle.

Ainsi d'après le dépouillement simultané de ces deux observations, nous voyons l'importance des faits suivants : 1° Météorisme ; 2° Douleurs ; 3° Paralysie intestinale 4° Spasmes ; 5° Réaction de défense. Ils nous montrent la pathogénie possible de ces invaginations et paraissent nous prouver l'extrême possibilité d'un rapport entre la dothiéntérie et ces deux invaginations. Et nous pouvons croire que ces invaginations sont, non une affection intercurrente, aggravée par la dothiéntérie, mais qu'il peut exister un rapport de cause à effet.

Avant de donner nos conclusions, nous traiterons brièvement deux questions qui s'énonceront ainsi : 1° Le rôle du mésentère dans ces invaginations ; 2° Pourquoi l'invagination est-elle si rare au cours de la dothiéntérie ?

Dans notre premier chapitre, nous avons insisté sur le peu d'amplitude des mouvements que le mésentère permettait à l'intestin grêle.

Nous nous contenterons ici de dire que le météorisme arrive à changer les rapports des anses et peut distendre le mésentère, qui est, non un muscle ni une membrane élastique, mais un ligament de tissu conjonctif. De plus,

la paralysie intestinale peut retentir sur le mésentère, qui tient le segment paralysé. De plus, les ganglions lymphatiques, situés dans l'épaisseur du mésentère, sont envahis par l'infection éberthienne et peuvent, par voisinage, y développer des symptômes paralytiques. Ils peuvent même et surtout y causer des lésions ulcéreuses, telles, que le fragment atteint n'aura plus aucune valeur fonctionnelle. Et l'intestin grêle paralysé ne sera plus retenu par rien, ayant perdu toute tonicité ; il s'emboutira facilement dans le segment sain.

Pour la seconde question, la rareté de l'invagination au cours de la dothiéntérie semble expliquée par l'allure générale de la maladie. En effet, la dothiéntérie est torpide et ses réactions, pour être élevées, ne sont jamais très brusques.

Les réactions sont lentes, progressives et les symptômes se succèdent, s'intensifiant ou diminuant dans une marche toujours régulière. C'est une infection complète, atteignant tous les organes à la fois : le système digestif, les systèmes circulatoire, respiratoire et les centres cérébraux. Il n'y a dans cet envahissement général que des défenses imperceptibles et la maladie part comme elle est venue, sans crise. De même l'infection éberthienne s'installe sur les tuniques de l'intestin, lentement, y subsiste le temps de son évolution et disparaît sans laisser de traces, ni cicatrices, ni paralysie.

Il n'y a jamais sténose cicatricielle après des dothiéntéries. Ces caractères généraux et particuliers expliquent pourquoi un intestin grêle, également ou progressivement malade, trouvera rarement des circonstances telles qu'une invagination deviendra à craindre.

Ce serait, d'après ces deux observations, à la suite de phénomènes spéciaux, comme la perforation possible et avortée de l'observation I, ou bien au cours de réactions très intenses que pareille affection serait à prévoir.

Conclusions

Nous venons de voir, dans l'étude de ces deux cas d'invagination des notions très diverses. Nous allons conclure chaque chapitre séparément et nous verrons quelle application les notions développées précédemment peuvent avoir dans la thérapeutique de la dothiéntérie.

Il nous semble que l'extrême rareté des invaginations du grêle dans le grêle, par rapport aux autres invaginations, peut être expliquée par les trois raisons que nous nous avons données. A savoir : 1° La forme cylindrique de l'intestin grêle, dont le calibre est constant ; 2° La brièveté normale du mésentère et l'égale fixité de tous les segments d'iléon ; 3° La musculature égale de l'intestin grêle.

Nous voyons par les phénomènes étudiés dans ces deux observations, que ces trois conditions ont varié pour permettre l'invagination. Nos preuves ont été de deux sortes, les unes spéculatives, les autres d'ordre expérimental. Nous avons montré que dans les tuberculoses intestinales il pouvait y avoir des sténoses fonctionnelles modifiant

le calibre de l'intestin grêle. Elles sont aussi possibles dans toute infection de l'intestin grêle. De même, nous avons admis la possibilité d'un amoindrissement du mésentère sous l'influence, soit des toxines à distance, soit et surtout par le contact des ganglions lymphatiques ulcérés.

Enfin l'étude de la myologie pathologique de l'intestin grêle au cours d'une infection, nous permet d'admettre la notion d'une invagination iléo-iléale au cours d'une infection intestinale.

Enfin nous éliminons la possibilité d'une autre invagination iléo-cœcale, colo-colique, droit ou gauche qui s'expliquerait difficilement dans une infection localisée à une autre partie du tube digestif et la pathogénie devrait faire intervenir des phénomènes d'intoxication à distance, d'ordre périphérique ou d'ordre central, qui compliqueraient inutilement la question.

Nous avons donc une nouvelle notion. A savoir l'existence d'une invagination iléo-iléale avec comme cause prédisposante anatomique et physiologique une infection iléale.

Pour arriver à l'idée de complications de dothiènementérie, il faut substituer la notion de la dothiènementérie à celle des affections iléales. Nous ferons remarquer les grandes présomptions tirées de la marche de ces affections, le fait de l'infection du tissu lymphatique du grêle, le météorisme et les phénomènes paralytiques et spasmodiques dus aux toxines éberthiennes. Nous pouvons même faire une pure hypothèse qui est la possibilité d'accidents d'anaphylaxie par les réactions des toxines et des anti-toxines.

Nous admettrons donc que ces deux invaginations peuvent être une complication de la dothiéntérie avec les réserves que l'invagination iléo-iléale ne peut guère s'y produire que dans des conditions assez spéciales.

Nous signalerons, avant de terminer notre étude, le pronostic grave de ces complications. Nous savons aussi que les interventions abdominales au cours de la dothiéntérie sont toujours graves, soit par la gravité propre des accidents, soit par le fait même d'ouvrir une dothiéntérie.

Cependant ces deux interventions étaient logiques et nécessaires et ce devrait être la conduite à suivre dans des cas semblables.

Il nous suffira de dire que l'incision de Murphy n'était peut-être pas suffisante. Elle est le traitement d'une péritonite confirmée de cause externe. Il eut fallu, dans le cas d'une perforation, aller sur la lésion.

VU :

Nancy, le 9 Décembre 1915.

Le Président de la thèse,

ÉTIENNE.

VU :

Nancy, le 9 Décembre 1915.

Le Doyen,

H. MEYER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 13 Décembre 1915.

Le Recteur de l'Académie,

CH. ADAM,

Membre de l'Institut.

Table des Matières

Préface	5
Introduction	11
Observation I. — Invagination Iléo-Iléale au cours d'une Dothiésentérie.....	15
Observation II. — Invagination du Grêle dans le Grêle	21
Chapitre I. — L'Invagination Iléo-Iléale.....	25
Chapitre II. — L'Invagination Iléo-Iléale et la Do- thiésentérie	35
Conclusions.....	51

